

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

346

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Françoise PARESSANT, née GENDRON

Née le 20 Mai 1916, à Nantes (Loire-inf^{re}).

Présentée et soutenue publiquement le 9 DEC. 1942 ... 19

A PROPOS DE QUATRE CAS
DE PYCNOLEPSIE

Président: M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Françoise PARESSANT, née GENDRON

Née le 20 Mai 1916, à Nantes (Loire-Inf^{re})

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

A PROPOS DE QUATRE CAS
DE PYCNOLEPSIE

Président: M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
GASTINEL.
BRUMPT.
BAUDOUIN.

N...
QUENU.
LEROUX.
CHAMPY.
TIEFFENEAU.
AUBERTIN.
TANON.
DUVOIR.

Henri BENARD.
CHIRAY.
ABRAMI.
FIESSINGER.
HARVIER.
P.-VALLERY-RADOT.
CATHALA.
Robert DEBRE.

LAIGNEL-LAVASTINE
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CADENAT.
GOSSET.
LENORMANT.
MONDOR.
VELTER.
CHEVASSU.
COUVELAIRE.
LEVY-SOLAL.
PORTES.
MOCQUOT.
LEVEUF.
LOEPER.
LEMAITRE.
BROCC.
M. VILLARET.
TROISIERS.
MATHIEU.
DONZELOT.
Clovis VINCENT.
N...
DOGNON.
GIROUD.
HAZARD.
JAYLE.
JOANNON.
OLIVIER.
VERNE.

Anatomie
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..
Pathologie expérimentale comparée
Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale }

Hygiène et clinique de la première enfance ..
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies
de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
Clinique des maladies du système nerveux
Cliniques des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique
Clinique de cardiologie
Clinique de neuro-chirurgie
Assistance Médico-sociale

Professeurs sans chaire }

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie gicale.	chirurg.	HAGUENAU	Pathologie cale.	médi.
BARIETY	Pathologie cale.	médi.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie cale.	médi.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie cale.	médi.
BOULIN	Pathologie cale.	médi.	LEMAIRE	Pathologie mentale.	expéri.
BROUET	Pathologie cale.	médi.	LENEGRE	Pathologie cale.	médi.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie cale.	médi.	MARCHAL	Pathologie cale.	médi.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie gicale.	chirurg.
COSTE	Pathologie cale.	médi.	MOLLARET	Pathologie cale.	médi.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie cale.	médi.
DELARUE	Anatomie patholo- gique.		PATEL	Pathologie gicale.	chirurg.
DELAY	Pathologie cale.	médi.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie gicale.	chirurg.
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie gicale.	chirurg.
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie gicale.	chirurg.
FEVRE	Pathologie gicale.	chirurg.	SOULIE	Pathologie cale.	médi.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie gicale.	chirurg.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie cale.	médi.
GARCIN	Pathologie cale.	médi.	WILMOTH	Pathologie gicale.	chirurg.
Mlle GAUTHIER-	Anatomie patholo- gique.				
VILLARS					
DE GENNES	Pathologie cale.	médi.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie gicale.	HUGUENIN	Anatomie Patholo- gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie gicale.	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

DE CLINIQUE ANNEXE

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDAET	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
Il... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

A MON PERE

LE DOCTEUR ANDRE GENDRON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

Dont le vif souvenir m'a toujours accompagnée.

Il demeure pour moi l'exemple de la générosité, de l'enthousiasme et de la valeur professionnelle.

In Memoriam.

A MA MERE

Témoignage de ma gratitude pour ses constants sacrifices.

A MES FRERES, A MA SCEUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES AUTRES CAMARADES D'ETUDES

A MES CAMARADES PRISONNIERS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de Clinique des Maladies Mentales
et des Maladies de l'Encéphale

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur de présider
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARONDEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique infantile à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

*Qui a bien voulu m'indiquer
le sujet de cette thèse et me
guider avec bienveillance de ses
précieux conseils.*

En témoignage de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARBONNEL

Médecin des Hôpitaux de Nantes

*Qui a été mon conférencier
d'internat et a bien voulu me
communiquer des observations
personnelles.*

Expression de ma gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GIROIRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur à l'Ecole de Médecine

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. JOUON

*Qui m'ont aidée dans mon tra-
vail.*

*Témoignage de ma reconnais-
sance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI LERAT.

(*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G.-P. SOURDILLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUTIER (*in memoriam*).

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR BENON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G.-P. SOURDILLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR F. LERAT.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUDIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR VIEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BUREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARONDEL.

A MES AUTRES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICHAT

MESSIEURS LES DOCTEURS :

COLAS, LEGRAND, MOISNARD, BIANQUI, PERRIN,

BARON, RELIQUET, DELAUNAY.

INTRODUCTION

La Pyknolepsie peut être définie : « la maladie des fréquentes absences psychiques », l'étymologie du mot mettant en relief le nombre, la fréquence de ces crises presque uniquement constituées par une brusque et très brève obnubilation de la conscience.

Dès les premières descriptions, l'assimilation de cette maladie à l'épilepsie fut soutenue par les uns, combattue par les autres, ceux-ci, s'appuyant sur la description de FRIEDMANN qui mettait en relief les caractères très particuliers de ces crises.

Aucun auteur ne contesta ces caractères particuliers, mais c'est sur la nature exacte de la maladie de FRIEDMANN que s'engagèrent les débats qui tendent à s'atténuer de nos jours en faveur de l'épilepsie, bien qu'aucune preuve absolue n'ait pu être retrouvée avec constance dans les nombreux cas publiés, et qu'on n'ait pu définir nettement la pathogénie de l'affection.

Les quelques cas de pycnolepsie que nous apportons semblent avoir de grands rapports avec l'épilepsie et comporter un pronostic sombre, mais ils sont

d'observation trop récente pour conclure dès maintenant à un avenir éloigné très entaché bien que, dans l'espace de deux à trois ans de surveillance, les petits malades n'aient montré aucune amélioration malgré les différents traitements.

Avant d'entreprendre ce court travail, nous voulons témoigner à nos maîtres l'expression de notre gratitude et en particulier à Monsieur le Professeur ARONDEL qui a bien voulu nous indiquer le sujet de cet ouvrage et nous faire profiter de ses observations personnelles et de ses conseils.

HISTORIQUE

Depuis les travaux de FALRET, en 1860, et les discussions de la Société Médico-psychologique en 1873, l'étude des absences fut mis à l'ordre du jour et celles-ci mises dans le cadre des équivalents de l'épilepsie.

Rattachant les accès pycnoleptiques à la narcolepsie de GELINEAU dont le mémoire parut en 1880 à la Gazette des Hôpitaux de Paris, FRIEDMANN, en 1906, s'élevant contre l'opinion qui avait prévalu plus de trente ans, s'appuya sur quatre observations pour se prononcer nettement contre l'assimilation de la pycnolepsie à l'épilepsie.

HEILBRONNER, un an plus tard, apportant deux cas personnels, fait des « petits accès accumulés » un syndrome d'hystérie mono-symptomatique.

En 1915, après avoir suivi un assez grand nombre de malades, FRIEDMANN modifiait sa conception primitive et concluait à l'existence de différents types étiologiques de pycnolepsie, en admettant la réalité d'accès très voisins de la narcolepsie, d'une part, et d'accès de nature comitiale, spasmophilique et même hystérique d'autre part.

Depuis lors, en Allemagne, le débat s'est poursuivi en se circonscrivant surtout autour du grand problème de la nature essentielle ou épileptique de la pycnolepsie.

C'est Mme SAUER, en 1917 qui a baptisé l'affection « Pyknolepsie », tenant compte ainsi de la fréquence des accès. Présentant quelques cas nouveaux, elle considère cette maladie comme une affection particulière quant à sa symptomatologie et à son évolution bénigne, et la différencie de l'épilepsie.

LINDENBLATT et POHLISCH se joignent à elle, par contre BOLTEN, REDLICH et ROSENTHAL rattachent les accès pycnoleptiques à l'épilepsie.

En Angleterre, en 1924, ADIE fit un exposé de la question et quelques années plus tard, COLLIER publiait un article à ce sujet, tous deux réclamant l'isolement de la pycnolepsie hors du cadre de l'épilepsie.

En Belgique, MOREAU, en 1928, étudiant la valeur des différents arguments fournis jusqu'à ce jour, conclut à la parenté des deux maladies.

En France, BOMPARD, en 1934, semble partager cette opinion.

ETUDE CLINIQUE

Les caractères de la pycnolepsie ont été déjà maintes fois complètement décrits, mais il semblerait qu'ils l'aient été souvent dans le but de différencier nettement cette maladie de l'épilepsie; ce souci a même conduit certains auteurs à faire entrer la pycnolepsie dans un cadre étroit basé sur les cas les plus démonstratifs. Mais si l'on s'appuie sur l'immense majorité des constatations cliniques, on peut noter, qu'en dehors des ressemblances frappantes qui unissent entre elles les observations de pycnolepsie, chacune présente des variantes individuelles qui élargissent singulièrement le cadre établi.

Ainsi, en dehors de toute idée de classification, nous permettrons-nous de décrire à nouveau les accès pycnoleptiques.

La maladie de Friedmann est essentiellement une maladie de l'enfance, se manifestant le plus souvent entre 4 et 12 ans (ADIE) STIER et MOREAU en ont signalé des cas dans la deuxième année. FRIEDMANN, MARCHAND, LHERMITTE, M. LAIGNEL-LAVASTINE rap-

portent des cas survenus dans l'adolescence ou même chez des adultes. (Pour RINGSWANGER il s'agirait de formes mixtes ou analogues).

On insiste sur le début inopiné des crises survenant chez des enfants morphologiquement sains (rarement OPPENHEIM, BATTIGELLI ont rencontré des lésions de la glande thyroïde). Mais déjà sous cette apparence saine on a cherché des causes de morbidité : FRIEDMANN déclare que la pycnolepsie est l'apanage des enfants organiquement sains mais fonctionnellement nerveux ; on aurait affaire à une sorte de névrose. D'ailleurs STOCKER, OPPENHEIM, HUSLER et ROCKMANN disent avoir trouvé souvent des stigmates neuropsychopathiques dans le sens de l'excitation comme dans le sens de la dépression : fierté, colère, obstination ou timidité, peur, affectivité retardée ; prédominance chez les enfants uniques et féminins. Mais bien souvent cette débilité mentale n'est pas retrouvée et l'on a affaire à des enfants « vifs, enjoués et souvent d'une intelligence précocé ».

On a invoqué dans les antécédents des troubles fonctionnels para et ortho-sympathiques : altération de fréquence et de rythme du pouls, cyanose intermittente des extrémités. La spasmophilie fut recherchée dans les antécédents personnels de l'enfant et MANN a constaté dans quelques cas un signe de Chvostek ou de l'hyperexcitabilité musculaire ; mais ces deux

symptômes pour ARON existent parfois en dehors de toute affection nerveuse.

Les convulsions infantiles incriminées parfois et notées par FRIEDMANN dans plusieurs observations ne se retrouvent pas de façon décisive dans l'ensemble des cas recueillis.

Fréquemment, la parasitose intestinale fut invoquée mais fut inconstante à des examens répétés.

L'enquête familiale pour la recherche d'antécédents héréditaires possibles semble à première vue plus riche : on découvre l'alcoolisme, la migraine, la tétanie, la chorée, l'épilepsie : cette dernière maladie, dont le pourcentage héréditaire ne diffère pas chez les enfants épileptiques et chez les enfants pycnoleptiques, a été invoquée comme tare héréditaire et d'après ROSENTHAL et MOREAU, l'on retrouverait même des manifestations épileptiques ou des tares de même origine dans un tiers des cas de pycnolepsie.

On a invoqué aussi les névropathies organiques et la consanguinité des générateurs. Auraient plus de valeur les stigmates héréditaires névro et psychopathiques, surtout les formes maniaco-dépressives, schizophréniques.

Enfin, la tare héréditaire homologue pycnoleptique a été signalée par BOMPARD chez une mère et son enfant, et par FRIEDMANN chez deux cousines.

L'action déclenchante d'une vive frayeur invoquée

par FRIEDMANN n'a pas semblée retenue et, dans la majorité des cas, c'est sans incident notable qu'apparaissent brusquement les accès, caractérisés par trois signes fondamentaux : la brusquerie du début, la fréquence des crises quotidiennes, l'état normal entre les crises. Une aura sensitive ou vaso-motrice fut décrite par FRIEDMANN et niée par ADIE et Mme SAUER, cependant une légère angoisse précède parfois la crise, mais dans la plupart des cas c'est inopinément que se manifeste l'absence :

— apparaissant brusquement, elle dure environ de 5 à 10 secondes, disparaît avec la même brusquerie et ne laisse persister ni somnolence, ni omnibulation. Dès le début de la crise il y a une suspension brusque et complète du cours des idées interdisant toute réflexion, toute décision. Mais pendant la crise la perception des faits, bien qu'amoindrie, persiste comme une sorte de vigilance; ceci a pu être décrit par les malades en âge d'analyser ces faits, accusant une gêne intellectuelle anormale et passagère qu'ils essaient de définir en disant comme le fait le malade présenté par M. LAIGNEL-LAVASTINE: « C'est comme un trou brusque et court à l'intérieur de moi ». La conversation interrompue par la crise reprend au point où elle en était, ou bien le mouvement ébauché s'achève.

Parfois, l'absence est si brève et si incomplète que les jeunes sujets ne perdent pour ainsi dire pas le fil

des événements qui les entourent, ni la continuité correcte des actes qu'ils exécutent.

Ces faits perçus par le malade s'extériorisent pour le médecin en un tableau assez particulier : les traits se rigidifient, le visage prend une expression hébétée, la tête s'incline sur le côté ou en avant ou se renverse en arrière, les globes oculaires se révulsent en haut et sont agités parfois de mouvements nystagmiformes, le battement des paupières masque habituellement la mydriase des pupilles. Au cours de la marche, l'enfant s'arrête, chancelle ou fléchit brusquement les genoux, mais rarement tombe ou laisse échapper un objet, ou se blesse; assis il demeure immobile ou s'affaisse légèrement, les membres en extension. Parfois tout ceci est si bref que l'on ne note qu'une hésitation, qu'une maladresse : omission d'un mot, écriture déformée.

— Le deuxième signe fondamental est la fréquence par jour des accès : en moyenne de 30 à 40, fréquemment de 60, allant même jusqu'à 100 par jour et davantage sans fatigue apparente.

Enfin troisième point, l'état absolument normal des petits malades en dehors des crises, enfants, comme nous l'avons déjà vu, décrits comme « vifs, enjoués, d'intelligence précoce ».

Tous ces caractères se retrouvent fidèlement dans tous les exemples publiés et semblent être à la base même de la maladie de Friedmann, mais l'étude des observations montre qu'il s'y joint d'autres signes avec

une fréquence telle qu'ils entrent dans le cadre des formes typiques de pycnolepsie.

— Parmi les signes dits secondaires, du syndrome pycnoleptique figurent ceux qui intéressent l'appareil visuel : étrangeté des yeux, fixité du regard, déviation en haut des globes oculaires. Pour FRIEDMANN, HEILBRONNER, SCHRODER, STIER, ces signes sont d'observation si courante qu'ils doivent entrer dans le nombre des signes fondamentaux de la maladie.

La miction involontaire est signalée dans près de la moitié des cas; elle se produit avec inconstance d'une absence à l'autre; certains enfants même n'ont présenté qu'une ou deux mictions involontaires au cours d'une très longue série d'accès; Mme SAUER et POHLISCH tentent d'expliquer ces mictions par la position du sujet et l'état de réplétion de la vessie au moment où éclate la crise.

— Les crises nocturnes sont également fréquemment constatées, éveillant souvent l'enfant qui s'assied, l'air figé, puis se rendort.

— Les troubles vaso-moteurs sont de connaissance courante, se traduisant par de la pâleur de la face.

— Enfin, l'on signale des troubles dits ambulatoires: contractures partielles de certains groupes musculaires entraînant l'abduction et l'extension forcée des bras (ADIE), des pieds (LINDENBLATT), l'écartement des doigts en éventail (SCHRODER), la crispation de la

main (ENGELHARDT) ou l'incurvation du tronc en arrière. Deplus, on a signalé: tics, tremblements, clignements, secousses nystagmiformes.

L'examen du malade a rarement été fait pendant la crise; cependant MANN, STIER et KOCHMANN ont noté la mydriase avec rigidité pupillaire.

Pendant les instants qui suivent l'accès, aucun auteur ne signale de modifications somatiques résiduelles : réflexes tendineux, cutané plantaire normaux ; ni clonus de la rotule, ni trépidation épileptoïde du pied.

La morsure de la langue n'est jamais constatée, la sialorrhée l'a été à une ou deux reprises. Les blessures au cours de la crise semblent fort rares.

Des recherches complémentaires, rarement entreprises pour préciser l'état humoral de ces sujets, ont été peu démonstratives:

— Plusieurs observations ont noté une modification du pH dans le sens de l'alcalose. L'alcalinité urinaire paraît assez fréquente, modérée et relativement instable.

— Aucune modification du liquide céphalo-rachidien ne peut être mise en évidence. Le Bordet-Wassermann est presque constamment négatif.

Les examens du fond de l'œil sont normaux, de même que les radiographies du crâne.

— Plus souvent, mais de façon inconstante, à des examens répétés, a-t-on pu relever la présence de parasites dans les matières.

FORMES CLINIQUES

Ce qui frappe le plus dans l'étude des cas publiés, c'est la présence, à côté des absences typiques, de variétés symptomatiques ou évolutives qui s'écartent notablement de la description classique de FRIEDMANN.

ADIE conseillait d'exclure ces variétés du cadre de la pycnolepsie, jugeant préférable de laisser ce nom attaché aux cas strictement conformes à sa définition; cette opinion, suivie à la lettre, rayerait la majeure partie des observations de « petits accès accumulés » si l'on considérait seulement les plus typiques comme relevant de la maladie de FRIEDMANN, et si les autres, moins schématiques, étaient tenus pour suspects d'épilepsie et évincés en dépit du caractère pycnoleptique des crises.

— C'est ainsi que, chez certains sujets, le trouble psychique est parfois très intense. ENGELHARDT, Mme SAUER et KOCHMANN signalent des cas où la perte de conscience est presque totale. De même dans un cas rapporté par SENIN l'enfant ne savait pas, l'accès passé, reprendre l'action interrompue et POLICH admet

que l'amnésie, en règle générale, fait suite à la crise, expliquant ainsi l'expression de surprise et d'égarement que l'on peut observer, dans ces cas, dans les instants qui suivent l'accès.

— Les troubles moteurs, si minimes dans la majorité des cas, sont parfois très nets avec flexion des genoux amenant la chute, cependant cette perte de tonus n'atteint pas l'intensité et la brusquerie de la crise de cataplexie.

— Enfin l'on note fréquemment des manifestations d'excitation motrice. L'extension spastique des pieds, le rejet en arrière des coudes à demi-fléchis, les mouvements d'élévation et d'abaissement rythmique des bras, les tremblements localisés aux bras et au visage, les secousses de la mâchoire et le hochement régulier de la tête ont été décrits par LINDENBLATT, ENGELHARDT, SCHROEDER et FRIEDMANN. Dans les quatre cas que nous apportons l'on pouvait noter quelques secousses cloniques des avant-bras et, dans un cas, des mouvements de salutation. De même, dans un des cas de SENIN, il a été noté un balancement du tronc lors d'absences plus prolongées. LHERMITE et NICOLAS signalent chez leur malade des mouvements discrets mais nets du côté droit.

— Enfin, on peut signaler des modalités cliniques caractérisées par l'importance des troubles vaso-moteurs, la fréquence des crises nocturnes, la répétition

de l'énurésie; par la durée anormale des absences ou leur production subintrante réalisant un véritable état de mal pycnoleptique.

Ces variations symptomatiques semblent secondaires car ne modifiant pas notablement l'apparence des crises, mais deviennent essentielles pour qui tente de préciser les rapports de la maladie de Friedmann avec les affections voisines. Ces formes atypiques semblent en effet fournir d'un cas à l'autre tous les points de passage entre la crise pycnoleptique la plus typique et les manifestations les plus nettes de narcolepsie, de cataplexie et surtout d'épilepsie.

C'est ainsi que LHERMITTE et NICOLAS rapportent un cas où narcolepsie, cataplexie, pycnolepsie se succèdent chez un même sujet : crise de narcolepsie typique, petites attaques avec obnubilation légère de la conscience, enfin crises très courtes caractérisées uniquement par une perte subite du tonus d'attitude.

Dans un de nos cas, où l'on avait affaire à de petits accès nettement pycnoleptiques, sous l'effet du diphenyl-hydantoïne de soude ces crises devinrent des crises de cataplexie : l'enfant s'effondrait en jouant et se relevait aussitôt; on arrêta le médicament et l'on mit l'enfant à l'éphédrine; les crises cataplectiques disparurent pour laisser reparaître les accès pycnoleptiques.

MARCHAND présente un cas « d'épilepsie caracté-

risée uniquement par des absences fréquentes » qui présentent avec celles de pycnolepsie d'indéniables analogies: brusquerie d'apparition, brièveté et fréquence des crises, obnubilation de la conscience qui n'est pas complètement suspendue, évolution sans éléments convulsifs avec conservation parfaite de l'intelligence; mais surtout ces accès nettement pycnoleptique semblent alterner avec des absences à caractère comitial : suspension complète de la volonté et de la conscience, le malade perdant notion de tout ce qui se passe; de plus, dans le jeune âge, le sujet était atteint de somnambulisme, d'énurésie et de peurs nocturnes; son caractère difficile, irritable, entêté et orgueilleux ne s'est amendé qu'à la puberté.

M. LAIGNEL-LAVASTINE, dans la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (décembre 1941) rapporte un cas encore plus démonstratif quant au passage de la pycnolepsie à l'épilepsie. Cette observation relate les phénomènes singuliers que déclencha l'épreuve du scopochloralose chez un malade atteint de pycnolepsie : « cette épreuve que nous expérimentons à l'heure actuelle chez un grand nombre de psychopathes nous a paru favorable dans certains cas aux libérations psychologiques. Elle peut produire un sommeil hypnotique avec un état de moindre résistance psychologique et permettre alors de déceler des complexes affectifs qu'à l'état de veille l'inhibition dissimulait ». Chez le

malade en question l'ingestion de Scopochloralose (1/2 mmg. de bromhydrate de scopolamine pour un cachet avec chloralose 0 gr. 50) a déclenché un véritable état de mal pycnoleptique; pendant 8 heures environ se sont succédé des absences d'une durée de 20 à 30 secondes avec crises oculogyres; dans l'intervalle des crises la conscience reparaissait; le malade était capable d'exécuter les ordres donnés et de répondre aux questions. Lors d'une deuxième expérience les résultats ont été un peu différents : entre les crises le malade ne reprenait pas pleinement conscience et restait obnubilé; à la huitième heure s'est produite une crise épileptique de type convulsif avec phase tonique, puis clonique, émission involontaire d'urines, stertor, pas de morsure de la langue. Pendant cet état d'épilepsie mineure expérimentale, il a été fait deux ordres de constatations, les unes cliniques, les autres électro-encéphalographiques.

— L'examen clinique montra que les crises s'accompagnaient d'un syndrome neurologique comportant outre la psycholepsie et la crise oculogyre, une véritable vague hypertonique déclenchée par le regard en haut, un ensemble de petites manifestations réalisant le petit mal psycho-moteur, une exagération des réflexes tendineux devenus polycinétiques et diffusés et un signe de Babinski bilatéral.

Les enregistrements électro-encéphalo-graphi-

ques ont montré que les crises de psycholepsie avec crises oculogyres répondaient au rythme bioélectrique typique du petit mal épileptique.

Quand le malade s'est réveillé le lendemain matin il avait une amnésie lacunaire concernant les épreuves faites la veille.

L'étude des différentes formes cliniques rencontrées dans les observations de cas de pycnolepsie semble confirmer l'existence de formes de transition entre la pycnolepsie, la cataplexie, la narcolepsie, et surtout la parenté de la pycnolepsie et de l'épilepsie, parenté si proche que se trouve posé une fois de plus le problème de l'assimilation de la pycnolepsie au petit mal comitial.

EVOLUTION

Après leur début explosif décrit dans toutes les observations, les accès pycnoleptiques semblent accroître leur fréquence à mesure que se dessine la maladie; le nombre des accès va croissant pendant les premières semaines et n'atteint un chiffre élevé qu'après une courte phase d'augmentation graduelle. Au début, on constate de 3 à 10 crises quotidiennes qui vont se rapprochant pour être de 30 à 60, puis de 100 et même plus, mais restent sensiblement en nombre stable dans chaque cas; cette cadence une fois établie ne subit en général que de lentes fluctuations s'inscrivant d'une année à l'autre et influencées semble-t-il par le repos au lit (FRIEDMANN), un séjour à la campagne une maladie fébrile intercurrente, qui déterminent une diminution lente et progressive des accès.

Dans la journée, leur horaire varie dans les différents cas; généralement plus nombreuses au réveil, elles étaient plus fréquentes dans la deuxième moitié de la journée dans un de nos cas; souvent elles sont nombreuses en classe ou lors d'une émotion.

De plus, il faut noter la surprenante ressemblance

des absences entre elles; chez un même sujet, elles semblent calquées les unes sur les autres et se succèdent ainsi sans varier sensiblement spontanément.

Classiquement, après une courte phase décroissante, les absences finissent par disparaître et la pycnolepsie guérit aux alentours de la puberté dont l'action favorable est généralement admise, la durée de l'affection variant entre 3 et 6 ans avec un minimum de 6 mois (ADIE) et un maximum de 9 ans (HEILBRONNER). Des récidives ont été observées, possibilité contestée par ADIE mais qui semble prouvée par l'observation I apportée par BOMPARD et l'exemple de la jeune Frieda V... observée par FRIEDMANN.

Mais il semble toutefois que l'influence favorable de la puberté ne soit ni constante ni prédominante et des exemples nombreux démontrent que l'évolution se prolonge souvent pendant l'adolescence et empiète fréquemment sur l'âge adulte; d'autre part, de très nombreux cas concernent des enfants de 9 à 13 ans, de 17 ans même; les quelques cas que nous apportons sont ceux d'enfants de 3 à 5 ans qui ont donc devant eux plusieurs années pour une évolution favorable, mais nous ferons remarquer que tous les cas dont on a rapporté la guérison avaient déjà obéi très favorablement au traitement ce qui ne s'est pas du tout produit dans nos observations.

PRONOSTIC

Classiquement et par définition la maladie de FRIEDMANN « n'apporte aucune entrave au développement intellectuel et guérit vers l'âge de la puberté sans récidiver », la parfaite guérison de la maladie se basant sur trois ordres de faits : la bénignité des crises, la préservation de l'intelligence et l'absence de toute manifestations convulsives; on a déjà vu que ce dernier critère ne semble pas correspondre à la généralité des cas de pycnolepsie.

La crise elle-même n'entraînerait jamais d'accident, mais la perte de conscience partielle peut devenir dangereuse en raison de la persistance automatique de la marche ou du geste commencé. Une des malades de BOMPARD faillit se noyer, une autre se blessa profondément à l'œil en pénétrant dans un buisson d'arbustes épineux, un autre enfin provoqua involontairement un incendie en laissant tomber une lampe allumée. MOREAU signale un cas de mort par strangulation accidentelle, mais ceci est exceptionnel, le malade conservant une notion vague du danger à éviter; c'est ainsi

qu' « un enfant au début de sa crise saisissait la main de sa mère ou s'adossait à un meuble ; un jeune homme à bicyclette freinait pendant ses absences » ; même lorsque la chute se produit elle ne détermine généralement aucune blessure.

La pyknolepsie dit FRIEDMANN ne détermine jamais « d'altération grave du caractère et de l'intelligence » : ce que semble confirmer l'impression générale de l'étude des observations ; cependant on note que l'état mental des petits malades varie d'un enfant à l'autre : certains sont gais, vifs et très affectueux, d'autres sont tristes, apathiques ou coléreux et, nous l'avons déjà vu, certains auteurs ont noté ces réactions qui s'orientent dans le sens de l'excitation, comme dans le sens de la dépression.

D'autre part il est particulièrement intéressant d'étudier l'avenir intellectuel de ces petits malades en pensant à la fonction qu'ils seront appelés en tant qu'individus à accomplir dans la société. Le rendement scolaire de ces enfants est forcément diminué et l'on constate fréquemment qu'un sujet studieux soit relégué en quelques années aux derniers rangs de sa classe. L'on peut alors penser qu'il s'agit d'un défaut de jugement de l'éducateur qui ne s'explique pas la bizarrerie de cet élève trop fréquemment « absent ». Ainsi donc, ce serait un retard intellectuel du aux difficultés d'enseignement plus qu'à un trouble psychi-

que, mais cela implique alors la mise à part du petit malade dans un établissement approprié. Enfin l'attribution d'un pronostic favorable se base sur ce dernier point si important et sous entendu, que son évolution ne serait jamais troublée par l'éclosion de manifestations convulsives. et FRIEDMANN déclare : « Si les petits accès accumulés appartiennent à l'épilepsie, ils entraînent un verdict sévère et qui s'étend à tout l'avenir social des enfants ».

Or, si l'on consulte les statistiques, on voit que :

— sur 130 cas de la littérature, on compte :

42 guérisons (32 %)

18 passages à l'épilepsie (14 %)

70 états stationnaires (27,8 %).

Il semblerait alors qu'il faille envisager avec inquiétude l'avenir des enfants atteints de Pycnolepsie, puisqu'un tiers de ces malades seraient frappés d'épilepsie larvée « dont le pronostic est d'autant plus sombre que l'affection débute dans le jeune âge »; mais il est difficile de savoir quels sont les cas qui subissent cette grave métamorphose; ceux qui dépassent la onzième année doivent, d'après ROSENTHAL, faire craindre la chronicité ou le passage à l'épilepsie caractérisée.

FRIEDMANN rapporte cependant un cas qui aboutit à la guérison simultanée des deux variétés d'accès, et ZAPPERT, s'opposant à l'opinion de FRIEDMANN sur la

gravité de l'épilepsie infantile, pense que « l'avenir de l'épilepsie infantile est loin d'être aussi défavorable qu'on l'imagine généralement ». M. COMBY qui a suivi de très nombreux enfants épileptiques de toutes formes et de tous degrés, les uns réalisant le grand mal, les autres le petit mal comitial avec toutes ses variétés, a la ferme conviction que beaucoup de ces enfants guérissent complètement et sans séquelles et d'autre part il estime que la Pycnolepsie ne mérite pas l'autonomie qu'on lui a concédée et que ce n'est qu'une forme spéciale de l'épilepsie.

Etudiant l'action perturbatrice du petit mal au point de vue mental. FALRET estime qu'il n'est point d'épilepsie sans troubles mentaux légers ou graves.

STROMAYER évalue à 30 % le nombre des épileptiques dont l'état psychique est plus ou moins altéré mais il considère que sont conduits rapidement à la démence les seuls enfants dont l'état intellectuel était par avance inférieur à la normale, et HUSLER, s'appuyant sur les observations très nombreuses de sa clinique, déclare : « n'avoir jamais vu le petit mal infantile déterminer de graves perturbations mentales ».

Plus récents, les travaux de MARCHAND, HEUYER et G. ROBIN donnent une appréciation plus nette de l'importance et de la fréquence des troubles psychiques de l'épilepsie.

En 1932, ABADIE précise les caractères de la bra-

dypsychie, de la viscosité affective, de l'irritabilité des comitiaux et retient que beaucoup d'épileptiques, même frappés dans le jeune âge peuvent acquérir et conserver toujours une intelligence et un caractère sensiblement normaux.

DIAGNOSTIC

La Pycnolepsie se présente avec des caractères si particuliers qu'il semble à première vue que toute confusion soit impossible.

La fréquence des accès au cours de l'examen permet de noter les éléments du diagnostic, et BOMPARD, dans sa thèse les a si nettement rassemblés, que nous ne pouvons que nous inspirer de lui pour préciser :

- « - - le début explosif de la maladie;
- le nombre élevé des absences quotidiennes;
- - la brève suspension de la pensée;
- la conservation partielle de la conscience;
- le brusque changement d'attitude et d'expression de l'enfant;
- la faible intensité des manifestations motrices;
- l'extrême pauvreté des signes physiques constatés ».

L'évolution ne fait que le confirmer en mettant en valeur :

- la monotonie et l'uniformité des crises;
- leur durée identique, leur aspect toujours le même, leur nombre quotidien à peu près constant.

Le diagnostic différentiel de la Pycnolepsie avec d'autres affections pouvant réaliser quelques-uns des signes dont seul le groupement permet de faire le diagnostic de maladie de FRIEDMANN, est simplifié si l'on admet l'assimilation de la Pycnolepsie au petit mal comitial.

Cependant l'on a souvent séparé les deux affections en leur opposant leurs caractères distincts, les deux caractères fondamentaux de l'épilepsie étant : l'inconscience pendant le paroxysme, l'amnésie consécutive.

Mais l'on peut observer que : si la conscience partielle est de règle au cours des petits accès accumulés, elle s'observe aussi pendant certaines absences comitiales (HENGELHARD, BARUK, MARCHAND), et nous avons déjà eu l'occasion de signaler l'opinion d'ABADIE sur l'existence d'accidents épileptique avec conservation plus ou moins complète de la conscience et de la mémoire. Cette variété d'absence consciente et amnésique n'étant habituellement pas précédée d'une aura ou suivie de confusion mentale. En sorte que le syndrome psychique fondamental de la Pycnolepsie peut être intégralement réalisé par l'épilepsie.

L'énurésie ne saurait apporter un point distinctif car elle s'observe dans les deux maladies, quant à la morsure de la langue on ne la rencontre guère dans l'une ou dans l'autre.

FRIEDMANN conseille de suspecter d'épilepsie les crises s'accompagnant de chute ou de réveil la nuit, mais ces deux faits ne s'accordent qu'avec les accidents convulsifs ou la perte de conscience complète ce qui correspond mal aux absences épileptiques.

Les troubles vaso-moteurs du mal comitial se retrouvent très fréquemment dans la Pycnolepsie.

L'analyse des troubles moteurs (convulsions localisées, etc...) n'apporte pas de preuves plus décisives car ils demeurent très discrets dans les simples absences comitiales.

C'est également sur d'autres points que l'on a cherché à se baser ; on a tenu compte en faveur de l'épilepsie des traumatismes obstétricaux et des chocs psychiques dans les antécédents. L'âge est entré en ligne de compte : avant 4 ans, et après 10 ans ce serait de l'épilepsie.

Enfin c'est surtout dans le déroulement des deux maladies que l'on a cherché un diagnostic différentiel :

Accès pas très nombreux, prolongés, avec gros signes d'irritation motrice, perte complète de la conscience, toute ceci précédé d'une aura et suivi d'un retour moins rapide à la normale seraient en faveur de l'épilepsie ; mais toutes ces différences sont encore insuffisantes, nous avons vu l'opinion d'ABADIE à ce sujet, et il est des « cas d'épilepsie vraie à début explo-

sif, caractérisée uniquement par des absences très fréquentes et qui se poursuivent régulièrement pendant plusieurs années ».

Devant cette impossibilité à découvrir dans l'analyse des crises des différences caractéristiques, les auteurs admettent que : « la guérison à la puberté est le seul caractère qui oppose surement la Pycnolepsie à l'épilepsie ». Mais alors il faudrait trouver dans toutes les modalités du mal comitial l'inexorable apparition de troubles psychiques et la constance des accès convulsifs.

Enfin on a voulu faire reposer le diagnostic sur l'absence de manifestations explicites de haut mal. Mais l'on sait la variété et la fréquence des troubles comitiaux en dehors de tout phénomène clonique : fugues, impulsions, crises statiques; de même les absences épileptiques. Souvent l'expression clinique du mal comitial se résume pendant longtemps à la seule production de pertes de conscience.

Accompagnant l'observation de COLLIER concernant des accès : « en tous points caractéristiques de Pycnolepsie mais qui succédaient à quatre grandes crises de haut mal », de nombreux exemples sont cités où les absences précédèrent de longue date l'apparition des crises convulsives. La durée de la phase « Pycno-comitiale » dépasse 7 ans dans un tiers des cas de ROSENTHAL et atteint même 12 et 15 ans dans deux observations de

BOLTEN. Nous avons vu les conclusions des statistiques de ROSENTHAL : guérison, passage des accès pycnoleptiques à l'épilepsie, état stationnaire. Pour MOREAU : « sur l'avenir de ces cas il est impossible de se prononcer, mais dans leur groupe figurent assurément des observations qui devront être plus tard rattachées au mal comitial ».

Tout ceci fait penser qu'aucun argument fidèle ne permet de différencier catégoriquement la maladie de FRIEDMANN de l'épilepsie, distinction encore plus flottante si l'on constate avec ROSENTHAL que, dans 12 % des cas, les accès pycnoleptiques alternent avec des accès de grand mal. Ce sont ces faits qui font dire à MOREAU « de ne creuser aucun fossé profond qui sépare les deux affections ».

L'on a voulu trouver un important appoint au diagnostic dans la résistance de la Pycnolepsie au traitement de l'épilepsie, mais cette constatation ne surprend pas MOREAU car FALRET « constate et après lui bien des auteurs, que les absences et les vertiges sont, de tous les symptômes de l'épilepsie, ceux qui résistent le mieux au traitement bromuré ».

La possibilité de reproduire des paroxysmes par l'hyperpnée provoquée a paru en faveur du mal comitial; « mais il est exceptionnel que l'hyperventilation pulmonaire déclenche chez un malade ne présentant que des accidents de petit mal, la crise d'épilepsie con-

vulsive observée par CLAUDE, SCHAEFFER, CENAC et MONTASSUT ». BAUDOUIN et SCHAEFFER concluent qu' « on ne saurait compter sur l'hyperpnée pour confirmer le diagnostic d'épilepsie dans les cas douteux ».

D'autres maladies offrent quelques ressemblances avec la pycnolepsie.

FRIEDMANN lors de ses premières descriptions la rattachait à la narcolepsie de GELINEAU et malgré les idées de RATNER le diagnostic différentiel ne semble pas présenter de trop grandes difficultés; dans la narcolepsie, en plus de sa prédilection pour l'âge adulte, on a affaire à une attaque de sommeil comparable à la narcose naturelle et se prolongeant plus d'une minute, différence si manifeste que la distinction reste possible même quand il y a intrication des deux maladies (FRIEDMANN, LHERMITTE à NICOLAS).

L'hystérie comporte toujours, même dans l'enfance, des manifestations réglées, coordonnées, marquées de quelque mise en scène et de pseudologicité; les états d'angoisse paroxystique qui la caractérisent n'ont rien de commun avec les accès pycnoleptiques, à moins d'admettre avec HEILBRONNER « l'existence d'une hystérie monosymptomatique ».

Moins facile est la distinction entre maladie de FRIEDMANN et cataplexie si l'on attache pas une importance primordiale à l'intensité de chaque facteur; la crise cataplectique est saisissante de brutalité : ef-

fondrement subit et passager du tonus d'attitude et chute lourde, et atteinte superficielle, parfois même à peine perceptible de la conscience. Ces différences sont parfois si marquées que l'on peut étiqueter chaque accès lorsqu'ils atteignent alternativement un même sujet (Obs. de LHERMITTE et NICOLAS) et dans l'une de nos observations des crises cataplectiques nettes ont succédé à des accès pycnoleptiques sous l'influence du traitement (Solantyl). Parfois ces nuances sont fort éstompées et dans l'observation 7 de la thèse de BOMPARD les crises tiennent également des deux affections, d'où l'existence probable de formes de passage.

De tout ceci l'on peut conclure que si la maladie de FRIEDMANN réalise un syndrome nettement décrit, elle est également reliée à la narcolepsie, à la cataplexie et surtout à l'épilepsie par d'innombrables jalons.

P A T H O G E N I E

La pathogénie de la pycnolepsie a été envisagée de façons trop diverses pour que l'on puisse la considérer comme bien définie.

ROLTEN, FOSTER, repoussant d'un degré le problème s'appuient sur l'intrication des signes comitiaux et pycnoleptiques et concluent à la genèse épileptique de la pycnolepsie. D'autres (STOCKER) l'on fait simplement entrer dans le vaste champ des manifestations épileptiques.

FRISCH n'identifiant pas ces deux maladies, leur reconnaît une base commune : sur un fond de psychopathie se développerait la pycnolepsie, sur un fond neuropathique l'épilepsie.

HOMBURGER voit dans les accès pycnoleptiques l'expression d'une activité biologique réduite de l'organisme.

FRIEDMANN, se rapprochant de la narcolepsie, avait jadis considéré l'accès pycnoleptique comme un accès partiel du sommeil dû à une fatigabilité anormale du cerveau. RATNER allant plus loin range la pycnolepsie avec l'affectépilepsie la narcolepsie et

même la folie circulaire dans le groupe des « diencéphaloses » c'est-à-dire des affections qui évolueraient sur un fond de débilité congénitale du mésocéphale : une lésion anatomique prététablie formerait ainsi une zone de moindre résistance aux facteurs d'excitation ; partagée par ROSENTHAL cette opinion repose sur un nombre très restreint de vérifications post-mortem ; d'autre part, le sens véritable des altérations que l'on a pu trouver peut rester douteux ; cause ou conséquence des crises ?

Considérant la rapidité du début et de la fin des accès, on a attribué à la simple torpeur de conscience et à la persistante intégrité intellectuelle une genèse extracorticale dans le sens d'un ralentissement des impulsions arrivant au cerveau, la nature des altérations parvenant à affaiblir les fonctions de la substance nerveuse, relevant de déséquilibres vaso-moteurs (RHODE, FRIEDMANN).

Et parmi les auteurs, même ceux qui ont parlé d'un mécanisme psychogène, d'un choc psychique par peur (WESTPHAL) d'un déséquilibre endocrinien (thymus, thyroïde, parathyroïde) ont admis en dernière analyse l'apparition de troubles vaso-moteurs cérébraux. Mais FRIEDMANN essaya en vain de produire par compression carotidienne, des absences chez des enfants pycnoleptiques, et avec lui les partisans de cette thèse se sont heurtés à la doctrine de la non-tractibilité des artères du cerveau.

Les récentes expériences de TINEL, de FORBES et WOLF, et les travaux de KNIES, semblent avoir prouvé la réalité des spasmes vasculaires cérébraux que laissent supposer les constatations cliniques. Les spasmes artériels demandant une perturbation du système vago-sympathique, l'on arrive à la théorie neuro-végétative de la genèse des accès.

Les troubles auraient lieu où siègent les corps quadrijumeaux, les pédoncules cérébraux et l'infundibulum (zone diencéphalomésencéphalique). A l'appui de cette théorie serait la fréquente association de troubles oculaires (déviation du regard) et la présence de troubles neurovégétatifs; ainsi se trouveraient au premier plan les vues pathogéniques à base neurovégétative: dystonie neurovégétative de siège encéphalique.

Mais cette théorie vraisemblable n'a cependant subi aucune démonstration probante ; dans l'intervalle des crises, la recherche de la pression artérielle, du réflexe oculo-cardiaque a donné des résultats incertains; de même ces examens pratiqués quelques instants avant une crise.

On a cherché, comme cause toute première déterminant l'irritation sympathique un trouble humoral ou toxique; les recherches biologiques réclamées par MOREAU n'ont le plus souvent rien donné en dehors de l'alcalose urinaire et d'une légère modification du pH dans le sens de l'alcalose.

On a recherché dans la pathogénie des absences comitiales un indice pouvant éclairer la genèse de la pycnolepsie et HARTEMBERG émit une hypothèse sur la genèse des absences épileptiques; le mécanisme des accidents comitiaux se ramènerait à un phénomène d'inhibition de l'écorce cérébrale; lorsqu'elle est profonde, elle permettrait aux centres moteurs sous-corticaux et médullaires de déclencher leur automatisme; légère, cette inhibition s'exprimerait par le vertige, plus brève encore, par une absence.

La variété de l'accident clinique serait donc sous la dépendance de la valeur de l'inhibition, proportionnée elle-même à l'intensité du trouble vasculaire cortical. Il n'y aurait donc qu'une différence de degré entre l'accès pycnoleptique le plus léger et la crise convulsive typique.

Et c'est ce problème pathogénique qu'aborde M. LAIGNEL-LAVASTINE « on a souvent cherché un test biologique susceptible de reproduire les crises épileptiques : le scopoloralose constitue-t-il ce test ? D'autre part, toutes les manifestations présentées sous l'influence du scopoloralose, à savoir, les absences, les crises oculogyres, les vagues hypertoniques, les petites secousses cloniques, l'exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski bilatéral, ne peuvent-elles pas s'expliquer par une libération consécutive à la suspension toxique de l'inhibition corticale normale ? »

TRAITEMENT

Le traitement de la pycnolepsie repose surtout sur des règles d'hygiène et l'on peut noter des cas fréquents où le repos au lit, un séjour à la campagne ou en montagne, l'éloignement de toute excitation ont amené une diminution sensible des accès. WESPHAL recommande l'isolement du malade.

On y a ajouté l'emploi de la suggestion.

Certains auteurs ont pratiqué la ponction lombaire, simple ou suivie d'insufflation d'air, en s'inspirant de l'influence heureuse de la rachicentèse dans un cas de narcolepsie idiopathique rapporté par LHERMITTE et A. ROQUES. La pneumocéphalie en particulier semble avoir donné de bons résultats; dans deux cas (BENEDECK et THURZO), elle a provoqué la disparition des accès; dans deux observations de TROMMER, l'apparente guérison fut de courte durée : les crises reparurent mais en moins grand nombre deux semaines plus tard.

On a cherché dans un régime approprié un traitement des accès et Stanley COBB enraya ainsi un cas de pycnolepsie : les crises nombreuses disparurent pen-

dant deux ou trois semaines à la suite d'une cure de jeûne d'une durée de sept à dix jours; la diète hydrique ayant agi par l'apparition de l'acidose. BOMPARD cite un cas nettement amélioré par le régime cétogène bien que l'acétonurie ait toujours été intermittente et la réaction de Legal positive seulement le matin dans les urines.

Signalons également l'auto-hémothérapie dont MINNEA a signalé l'heureuse influence, et l'hyperthermie provoquée, cette dernière inspirée par l'action favorable des maladies fébriles intercurrentes.

L'échec de l'action des médicaments semble mis en valeur par tous les auteurs.

Le bromure en particulier semble devoir être abandonné: FRIEDMANN avait déjà noté son inefficacité, HOLMER sa nocivité et STROMAYER l'accuse de donner souvent le tableau du bromurisme aigu. Cependant POLISCH, MARCHAND et BAUER rapportent trois cas d'atténuation des crises.

Le gardénal ne semble pas beaucoup plus remarquable: POHLISCH rapporte six cas où il a eu une action et onze pour lesquels il s'est montré non seulement inutile, mais nuisible. BAUER présente un cas d'amélioration par le luminal.

Le calcium, l'arsenic, le phosphore ont été prescrits sans succès.

La caféine a eu une action très efficace dans deux cas rapportés par STARGARTNER.

ROSENTHAL, avec la pilocarpine, signale l'augmentation du nombre des crises sur lesquelles d'ordinaire elle n'agit pas.

A l'atropine, généralement sans action, on a pu attribuer dans deux cas une légère amélioration.

Dans certains cas on a signalé des succès de l'éphédraline (éphétonine plus adrénaline) (SENIN) et de l'éphédrine (LAHORSKY).

Enfin, nous signalons un dernier médicament employé à l'heure actuelle: le Di-phenyl-hydantoïate de soude qui semble donner d'excellents résultats dans l'épilepsie et dont on signale des succès dans les accès pycnoleptiques. Associé à du sulfate de benzédrine il a fait tomber de 25 à 5 jours les crises du malade présenté par M. LAIGNEL-LAVASTINE. Employé simple, il a grandement amélioré un de nos malades pendant environ un mois, mais n'a produit aucun succès chez les autres.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1. — (Hôtel-Dieu de Nantes, Service de Monsieur le Professeur ARONDEL).

L'enfant Hervé G..., quatre ans et demi, est entré dans le service de clinique médicale infantile le 11 août 1941; il présentait depuis trois mois, chaque jour et plusieurs fois par jour, des crises nerveuses : brusquement, sans raison apparente, on observe chez lui une sorte d'absence avec révulsion des globes oculaires, battements des paupières, spasme des muscles des lèvres. Il n'y a pas de convulsions toniques et cloniques des membres, mais quelques légères secousses des avant-bras et des mains. Si la crise survient quand l'enfant est assis, la tête tombe en avant, le menton sur le sternum, le tronc s'incline sur le côté s'appuyant contre la balustrade du lit. Si l'enfant est debout, ses jambes fléchissent et il tombe.

Après quelques secondes, tout rentre dans l'ordre, l'enfant reprend ses jeux et ne conserve ni fatigue, ni somnolence, ni obnumilation intellectuelle.

La fréquence des accès est de 30 à 50 par jour, quelquefois plus.

Pendant la crise, on n'observe pas de pâleur anormale, pas de morsure de la langue, mais il y a souvent perte

des urines. La respiration est ralentie, stertoreuse, le pouls normal.

En dehors des crises, l'enfant est normal, il n'est pas arriéré, il parle, il est gai, même turbulent, mais sans troubles du caractère; son sommeil est calme, sans crises.

Son jeune âge ne permet pas de faire préciser à l'enfant s'il a conscience ou non de ses crises.

Les réflexes tendineux sont normaux, pas de Babinski, les réactions pupillaires sont normales, pas de signe de Chovstek.

Mais, fait important, la démarche de l'enfant, à l'entrée dans le service, était incertaine, très déséquilibrée, même à distance des crises. Par ailleurs, examen clinique négatif, B. W. dans le sang négatif.

Dans les antécédents personnels, rien de notable, sinon que l'enfant est né en état d'asphyxie avec circulaire du cordon; mais son premier développement psychomoteur a été normal. Dans les antécédents familiaux, pas d'épilepsie, pas d'alcoolisme, pas de spécificité, mais le père, âgé de 32 ans, est traité pour tuberculose pulmonaire, une sœur de l'enfant a une cuti-réaction positive à six ans, enfin, une autre sœur de quatorze mois présente une forme grave de primo-infection tuberculeuse.

On devait suspecter fortement la tuberculose chez le petit malade et en effet, sa cuti-réaction est positive et la radiographie pulmonaire a montré un complexe de primo-infection ganglio-pulmonaire gauche.

On se trouvait donc en présence de crises nerveuses d'allure assez particulière chez un enfant tuberculeux. Comme l'enfant avait des troubles de la démarche et qu'il

eut pendant quelques jours des vomissements, on s'est demandé s'il n'y avait pas un rapport entre ses troubles nerveux et sa tuberculose et si les crises n'étaient pas sous la dépendance d'une tumeur de la fosse postérieure, d'un tuberculome. Deux examens ont été pratiqués à un mois d'intervalle par M. le Professeur GIROIRE et M. CHARBONNEL dans le service de neurologie. A ces deux examens il a été noté une démarche titubante avec élargissement du polygone de sustentation, une déviation de la marche avec tendance à la chute du côté gauche; pas de nystagmus, pas de dysmétrie.

L'hypothèse de tuberculome restait cliniquement vraisemblable, mais, ni les examens complémentaires, ni l'évolution, n'ont paru jusqu'ici la confirmer : les examens répétés du fond d'œil n'ont pas montré de stase papillaire, le liquide céphalo-rachidien est normal au point de vue tensionnel et albumino-cytologique.

La radiographie du crâne n'a montré aucune image pathologique.

L'évolution a été la suivante:

Au début, traitement par le bromure et le gardénal sans aucune amélioration.

Le di-phényl-hydantoïne de sodium (Solantyl 0,30 par jour) fut substitué au bromure, nette amélioration ; sous l'influence de l'association Solantyl (0,15) et gardénal (0,10), les crises se sont espacées et ont disparu totalement pendant trois semaines. L'enfant jusqu'alors alité pouvait se lever et aller jouer avec les autres petits malades.

Mais, en novembre, est survenue une crise prolongée avec inconscience totale pendant une heure et, depuis,

les crises sont constantes réalisant par moments un véritable état contre lequel ni le gardénal injectable, ni le Solantyl, ni l'acétylcholine, ni la ponction lombaire n'ont eu d'effet.

La dernière fois que nous eûmes l'occasion de voir l'enfant, le 15 mai 1942, un an après le début des crises, nous assistâmes à plusieurs accès en l'espace d'un quart d'heure. Cependant, certains jours, l'enfant ne présente pas de crises.

OBSERVATION 2

(Monsieur le Professeur ARONDEL et Monsieur le Docteur CHARBONNEL).

Jean B..., âgé de trois ans, vu pour la première fois le 12 juillet 1938.

Né à terme le 31 avril 1935; accouchement normal, l'enfant a crié tout de suite. Poids: 3 kg. 500.

Première dent à huit mois, premiers pas à quinze mois, premier mots à deux ans. A eu la rougeole et les oreillons en 1937, puis la rubéole en mai 1938, sans complications neurologiques décelables.

Les premiers accidents apparurent quinze jours après la rubéole; jusque-là l'enfant semblait normal, non en retard par rapport à ses deux sœurs plus âgées.

Ces accidents furent des convulsions à caractère comitial net: début brutal, yeux réversés sans rotation de la tête, pâleur de la face, phase tonique puis convulsions bilatérales; à une ou deux reprises, écume aux lèvres, une fois émission d'urines.

Cette première crise datait du 6 mai 1938; du 6 mai au 2 juillet, 6 à 7 crises convulsives.

Examen neurologique négatif.

Examen viscéral négatif : poids 13 kg. 380, taille 0 m. 90, urines normales, yeux normaux (fond d'œil, champ visuel).

Traitement: bromure de sodium (0,40), Isonal (0,05), Naïodine, calomel.

19 août 1938 : état de mal : crises convulsives subintrantes. Fond d'œil normal.

P. L. : moins de 1 lymphocyte par mm³; tension : 20; B.W. : négatif; alb.: 0,35; glucose: 0,54.

7 octobre 1938 : depuis septembre, les grandes crises convulsives ont disparu; mais chaque jour, de 4 à 10 fois, l'enfant présente des petits accès pycnoleptiques : subitement en jouant, ses yeux devenaient vagues ; on notait une chute de la tête en avant, de la pâleur de la face, deux ou trois petites convulsions des membres supérieurs; l'enfant tombait puis se relevait aussitôt et reprenait ses jeux.

Traitement: bromure de calcium, Isonal, suppositoires Corbière Sédoneurol.

10 décembre 1938 : vu par le Professeur ALAJOUANINE qui conclut à une encéphalopathie infantile, sans signes neurologiques à l'examen objectif, et à un bon pronostic.

Les accès sont encore quotidiens mais plus rares.

6 février 1939 : dix jours de calme du 1^{er} au 17 janvier qui ont coïncidé avec une période fébrile (infection grippale saisonnière).

12 juin 1939 : depuis le 1^{er} juin, accidents permanents dont la numération est impossible.

10 août 1940 : les absences ont cessé en octobre 1939 ; l'enfant est beaucoup mieux ; cependant il survient quelques incidents nocturnes : petites convulsions brèves.

Au point de vue intellectuel et moteur, le développement est satisfaisant, le langage est seulement un peu en retard. Prend constamment 5 luminalettes et 0,40 de bromure de calcium.

En mars 1942 : même état.

OBSERVATION 3

(Monsieur le Professeur ARONDEL et Monsieur le Docteur CHATBONNEL).

Enfant C... Gilles, vu pour la première fois en mai 1937.

Enfant né à terme, accouchement ayant nécessité un forceps, mais l'enfant a crié tout de suite ; il a eu ses premières dents à 5-6 mois, a marché à 15 mois, mais était très en retard pour parler : à 5 ans, il ne parlait pas correctement et aux yeux de sa famille paraissait très en retard par rapport à ses frères et sœurs.

Parents en bonne santé ainsi que les trois frères et sœurs.

Le retard de la parole ayant été attribué à une affection rhino-pharyngée, l'enfant fut examiné par le Docteur BARON, mais l'examen fut négatif.

Coqueluche à l'âge de trois ans, sans complications décelables. Les premières crises ont précédé de deux mois

le premier examen : l'enfant étant assis, subitement s'arrêta de parler, on observait de la pâleur de la face, les yeux devenaient vagues, les bras s'écartaient du corps et se mettaient en extension, jambes également en extension. Après cette phase tonique de quelques secondes, on observait deux ou trois convulsions des bras sans déviation de la tête, qui s'inclinait en avant dans un mouvement de salutation. Pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine.

La durée totale de l'accès était de 30 à 40 secondes, puis l'enfant reprenait sa conversation.

On comptait environ trente à quarante crises par jour. Certaines étaient extrêmement légères, caractérisées par une petite absence et quelques mouvements de salutation.

À l'examen, enfant agité, toujours en mouvement, riant presque sans arrêt comme un enfant anormal, incontestablement en retard pour son âge : jeux, comportement, parole.

Morphologie normale, pas de stigmates dystrophiques.

L'examen neurologique fut négatif ainsi que l'examen du fond d'œil. La ponction lombaire, refusée par la famille, n'a pu être faite.

Quant au traitement, l'enfant a eu du gardénal, du chlorure de calcium, de l'éphédrine et des luminalettes, du Solantyl, tous ces médicaments caractérisés par un égal insuccès.

Souffrant d'une légère insuffisance hépatique, l'enfant fut mis au régime approprié, mais ceci sans changement. Un traitement homéopathique eut le même résultat.

Vu pour la dernière fois le 25 octobre 1940, l'enfant avait été vu à cinq reprises de 1937 à 1940; aucun des traitements n'avait eu d'effet et parfois, si le petit malade a semblé aller un peu mieux (5 à 6 crises quotidiennes pendant six à sept semaines), c'était dans l'intervalle des traitements.

Les derniers renseignements, donnés par le père de l'enfant, datent du 20 mai 1942; l'enfant est actuellement âgé de dix ans et demi. Il a de 40 à 80 crises par jour d'une durée de dix à vingt secondes, quelquefois de une à deux secondes; parfois même la crise n'est perçue que par l'enfant. Sauf pendant ces très légères absences, il tombe mais avec une certaine conscience : quand il tombe en avant, il étend les mains; quand il tombe en arrière, il tombe d'abord assis, puis met souvent les coudes en arrière pour empêcher la tête de frapper.

Les grandes crises convulsives ont presque toujours lieu la nuit ou de très bonne heure le matin; très irrégulières (tous les mois ou tous les quinze jours); la dernière crise était moins forte, et n'a même pas été suivie du profond sommeil habituel. L'enfant n'urine jamais sous lui, même la nuit pendant ses grandes crises. Il ne se mord jamais la langue. Il ne pâlit jamais, même pendant ses crises; à ce moment il serait plutôt congestionné.

L'enfant se plaint très souvent de nausées, aussi bien avant qu'après les crises et fait le geste de vomir.

Activité très grande; l'enfant est toujours en mouvement et rarement fatigué même après une journée de 80 crises.

Enfant très en retard et dont on a peine à fixer l'at-

tention, mais qui comprend bien et a beaucoup de mémoire; l'intelligence serait normale s'il avait pu travailler; a appris à lire et à écrire assez facilement.

L'enfant est toujours un hépatique; d'après le père, il semble qu'il y ait eu recrudescence des crises pendant une crise hépatique; cependant, un traitement approprié n'a pas apporté d'amélioration.

Enfin, aucun remède n'a jamais produit d'amélioration, beaucoup même, en particulier le Solantyl, ont amené une recrudescence des crises.

Et ce qui surprend le plus l'entourage de l'enfant, c'est l'absence complète de fatigue et d'obnubilation que sembleraient devoir produire des journées de 80 crises, et la facilité avec laquelle il reprend ses esprits.

OBSERVATION 4

(Monsieur le Docteur CHARBONNEL).

Enfant B..., petite fille de 4 ans.

Née à terme, accouchement facile, a crié tout de suite. A marché et parlé en temps normal.

Coqueluche assez sérieuse à l'âge de trois mois, cependant sans séquelles neurologiques décelables.

Croissance très facile, enfant intellectuellement normale.

Parents en bonne santé; 4 autres grossesses présentant les modalités suivantes:

1° Enfant mort à deux jours d'une malformation cardiaque.

2° Enfant bien portant.

3° Enfant mort à trois mois, brutalement d'une affection indéterminée.

4° Enfant bien portant.

(Le cinquième enfant est notre petite malade.)

Les premières crises ont débuté deux mois avant le premier examen. Subitement, en jouant (surtout dans la deuxième partie de la journée), de façon variable d'un jour à l'autre (en moyenne 10 à 15 fois), l'enfant s'arrête, regarde en l'air pendant quelques secondes, pâlit, présente quelques secousses des deux mains, puis reprend ses jeux. L'enfant n'a jamais eu de crises plus importantes.

Enfant morphologiquement très belle, de caractère aimable.

L'examen neurologique fut négatif ainsi que l'examen du fond d'œil.

Le traitement par le gardénal et le chlorure de calcium n'eut aucun résultat.

Sous l'action du Solantyl il se produisit un fait intéressant : les crises se modifièrent et devinrent des crises de cataplexie. En jouant, l'enfant s'effondrait et se relevait aussitôt sans autres symptômes. On arrêta le Solantyl et l'on mis l'enfant à l'éphédrine et aux luminalettes : les crises cataplectiques disparurent et les accès pycnoleptiques réapparurent avec un mieux au début mais reprirent bientôt le même rythme qu'auparavant.

CONCLUSIONS

1°) Les accès pycnoleptiques semblent être une réalité bien définie en clinique.

2°) Différents éléments d'apparence favorable ont amené certains auteurs à isoler la pycnolepsie et, en particulier, à la séparer de l'épilepsie essentielle pour en faire une affection autonome.

3°) En réalité, il ne faut la considérer que comme une forme assez curieuse et rare du petit mal comitial infantile.

4°) Tous les degrés existent entre l'accès pycnoleptique le plus typique et la crise comitiale la plus pure.

5°) Malgré la bénignité de certains cas, souvent le pronostic éloigné doit être réservé, car même si le développement psychique s'effectue normalement, même s'il ne subsiste après guérison aucun trouble intellectuel ou caractériel, on peu s'attendre à un retard scolaire important.

6°) Le nombre et l'inconstance d'action des différents traitements ne semblent pas permettre actuellement d'en choisir un avec prédilection.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — L'épilepsie psychique. (*Réunion annuelle de Neurologie*, 1932, *Revue neurologique*, XXXIX, tome I, p. 1213).
- ADIE. — Pyknolepsie (*Proceed of the Roy. Soc. of méd. London*, 8 nov. 1924, T. XVII).
- ARON. — Über Erregbarkeit im Kindesalter ihre Bedeutung und Behandlung. (*Ther. der Gegen.*, vol. 66, p. 158, 1925).
- BATTIGELLI. — Picoli accessi accomolati dell' infanzia (*Rif. Medica*, vol. 40, 367, 1924).
- BOLTEN. — Die Pathogenèse der gehäuften kleinen Anfälle. (*Monatsch. f. Psych. und Neur.* vol. 39, p. 134, 1916).
- Bemerkungen zu dem Aufsatz der Frau Doct. H. Sauer. (*Monatsch. f. Psych. und Neur.*, vol. 41, p. 118, 1917).
- BOMPARD. — Thèse Paris, 1934. Pyknolepsie, contribution à l'étude des absences.
- COHN. — Über gehäuften kleine Anfälle bei Kindern. (*Monatsch. f. Psych. und Neur.*, vol. 46, 1919).
- COLLIER. — Lumleian Lectures on Epilepsy. (*The Lancet*, 31 mars 1928, p. 642).

COMBY. — Pyknolepsie, revue générale. (*Arch. Méd. enfants*, 1937).

ENGELHARDT. — Gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. (*Psych. und Neur. bladen*, vol. 18, p. 197, 1914).

— Zur Frage der gehäuften klein Anfälle (*Monat. f. Psych. und Neur.*, vol. 36, p. 113 et 206, 1914).

FRIEDMANN. — Über die nicht-epileptischen Absencen der kürzen narcoleptischen Anfälle. (*Deutsche Zeit. f. Nervenhe.*, vol. 30, p. 462, 1906).

— Zur Kenntniss der nicht-epileptischen Absencen im Kindesalter. (*Z. f. die Gesam. Neur. und Psy.*, vol. 9, 1912).

— Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle. (*Monatsch. f. Psych. und Neur.*, vol. 38, p. 76, 1915).

HANSEN. — Gehäufte kleinen Anfälle bei Zwillingen. (*Psy. und Neur. Woch.*, vol. 18, p. 31, 1917).

HEILBRONNER. — Über kleine Anfälle. (*Deutsche Z. f. Ner.* vol. 31, p. 472, 1906).

HENNEBERG. — Über genuine Narkolepsie. (*Neurol. Z.*, p. 282, t. 35, 1916).

HUSLER. — Bemerkungen zur genuinen Epilepsie im Kindesalter. (*Zeit. f. Kinderheil.*, vol. 26, p. 239, 1920).

KOCHMANN. — Die gehäufte kleinen Anfälle im Kindesalter. (*Arch. f. Kind.*, vol. 73, p. 163, 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Sur un cas de pycnolepsie — constatations électro-encéphalographiques — action du Scopochloralose. (*Société Méd. des Hôp. de Paris*, décembre 1941).

LHERMITTE. — Pyknolepsie (*Traité de Médec. des enfants*, t. V, p. 41).

LHERMITTE et NICOLAS. — Narcolepsie, cataplexie, pycnolepsie. (*Gaz. des Hôp. de Paris*, 17 avr. 1929, n° 31).

LINDENBLATT. — Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie). (*Arch. f. Psych. und Neur.*, vol. 74, p. 108; 1925).

MANN. — Enregbarkeitssteigerung bei Narkoleptischen Anfälle. (*Zeit. f. Elektrol.*, vol. 13, p. 82, 1911).

MARCHAND. — Epilepsie caractérisée uniquement par des absences fréquentes. (*Soc. clin. de Méd. mentale*, 19 nov. 1923).

— Des accès épileptiques avec conservation de la conscience. (*Presse médicale*, p. 290, 1924).

MARCHAND et BAUER. — Trois cas de Pyknolepsie. (*Soc. clinique de Médecine mentale*, 15 mars 1926).

MAYER. — Zur Klinik und Behandlung des sogenannten gehäuften kleinen Anfälle bei Kindern. (*Zeit. f. Kinderh.*, vol. 27, p. 293, 1920).

MOREAU. — Considérations relatives à la pyknolepsie. (*Journ. de Neur. et Psych. belge*, nov. 1928, p. 772).

POHLISCH. — Zur Frage der Pyknolepsie. (*Arch. f. Psych. und Neur.*, vol. 67, p. 424, 1923).

RATNER. — Beitrag zur Klinik und Pathogenèse der pyknolepsie. (*Monatsch. f. Psych. und Neur.*, vol. 64, p. 264, 1927).

ROBIN (G.). — *Traité de Neuropsychiatrie infantile.*

RHODE. — Zur Genèse von « Anfällen » und diesen habesstehenden Zuständen bei sogennanten Nervosen. (*Z. f. die gesam. Psych. und Neur.*, vol. 10, p. 473, 1912).

ROQUES (Mme A.). — Narcolepsie. (*Thèse* Paris, 1930).

ROSENTHAL. — Zur Frage des gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter. (*Arch. f. Psych. und Neur.*, vol. 77, p. 272, 1926).

— Der pyknoleptische Anfallstypus. (*Arch. f. Psy. und Neur.*, vol. 84, p. 511, 1928).

SAUER (Mme). — Über gehäuften kleine Anfälle bei Kindern. (Pyknolepsie). (*Monatsch. f. Psych. und Neur.*, vol. 40, p. 27, 1917).

SENIN. — La sindrome picnolettica. (*Medicina infantile*, 1936).

SOLLIER. — *Médecine internationale illustrée*.

SCHROGER. — Die Bedeutung kleiner Anfällen bei Kindern und Jugendlichen. (*Méd. Klin.*, vol. 17, p. 467, 1917).

SEDGWICK. — Spasmophilia with spécial reference to familial reaction and repeated absences. (*Amer. jour. of dis. of children.*, vol. 7, p. 140, 1914).

STARGARTNER. — Über die gehäuften kleinen Anfälle der Kindern. (*Jahr. f. Kinderh.*, vol. 45, p. 230, 1921).

STIER. — Zur klinische Stellung und Prognose der gehäuften kleinen Anfälle der Kindern. (*Zeit. f. die gesam. Psych. und Neur.*, vol., 80, p. 143, 1922).

VERGER. — *Thèse* Bordeaux, 1934-35.

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S



